Die Appendicitis im Bruchsack

St
18
19

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde einer hohen medizinischen Fakultät der Großherzoglich Badischen Ruprecht-Karls-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Sally Oppenheimer

HEIDELBERG (BADEN) 1914
Buchdruckerei Gebr. Huber Nachf. (Inh.: L. Hahn)

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan:	Referent:
Prof. Wilms	Prof. Wilms

1914

Den Wächtern meiner Jugend
meinem lieben Onkel und meiner lieben Tante
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0098

Ein Wurmfortsatzbruch ist kein allzuseltener Befund. Einzelne Fälle sind bereits in weit zurückliegender Zeit von Morgagni, von Fritscher (1806) und von Hesselbach (1804) angeführt worden. Klein (1868), Brieger (1892), Bajardi (1895) und viele andere Autoren haben eine allmählich immer mehr anwachsende Zahl von Beobachtungen zusammengestellt. Jaia (Ref. Zentralblatt f. Chirurgie 1868, S. 1262) stellte fest, dass unter 1586 von Colzi operierten Brüchen 37 mal, d. h. in 1,7 Proz. der Fälle der Wurmfortsatz und zwar er allein als Bruchinhalt gefunden wurde. Die Appendixhernie kann infolgedessen ein kasuistisches Interesse nicht mehr beanspruchen. Hildebrand gibt eine Zusammenstellung von 128 Blinddarmbrüchen und führt für ihre Entstehung folgende Gesichtspunkte an:

I. angeborene Anomalien des Coecum:
   a) abnorme Länge, abnorme Grösse
   b) abnorme Lage
      1. Durch Stehenbleiben auf einer fötalen Stufe,

2. Durch Anomalien seiner Befestigung (sehr langes Mesenterium, sehr lange Ligamente)
3. durch Verwachsungen mit anderen Organen in der fötalen Zeit (mit dem Testis) und Zug durch diese Organe.

II. Später entstandene Anomalien, Lageveränderungen durch Zug:
   a) des Bauchfells, des Hodens,
   b) anderer Darmteile
   c) durch entzündliche Verwachsungen.

Nimmt man einen vorgebildeten Bruchsack an, so kann man die Entstehung einer Appendixhernie leicht erklären. Ebensogut wie das Coecum selbst, kann auch sein Anhang die Appendix vorfallen, zumal, wenn sie sehr lang ist oder ein langes Mesenteriolum besitzt.

Der Wurmfortsatz ist in seiner normalen Lage schon sehr vielen und sehr häufigen krankhaften Veränderungen ausgesetzt. Ein ganz besonderes Interesse darf wohl die Pathologie des in die Hernie verlagerten Processus beanspruchen. In dieser ungünstigen Lage ist er besonders vielen Schädlichkeiten ausgesetzt. Leicht kann er durch Stoss, Schlag, schlechtsitzende Bruchbänder oder durch oftmalige, gewaltsam ausgeführte Repositionsmanöver in einen entzündlichen Zustand versetzt werden. Es kommen hier alle pathologischen Zustände in Betracht, die sich an eine Bruchentzündung anschliessen.

Wir sehen ganz ab von den Tumorbildungen sowie von den spezifischen Entzündungen der Appendicitis tuberculosa und der Appendicitis actinomykotica. Eine klinisch sehr wichtige Erkrankung ist auch die Einklemmung. Man darf sie als Grunderkrankung des Processus anführen, weil Fälle genau beschrieben sind, die das Bild der echten Einklemmung zeigen. So beschreibt Sprengel einen Fall; die Fälle von Rose, Sendler, Barth (Winterthur) sprechen auch dafür. In einem gewissen ursächlichen Zusammenhang stehen nun Einklemmung und eigentliche Entzündung des Wurmfortsatzes, indem wahrscheinlich sowohl die Entzündung zur Einklemmung, als auch die Einklemmung zur Entzündung führen kann. Indes ist diese Frage noch nicht eindeutig beantwortet worden.

Von allen diesen Erkrankungen erweckt das meiste Interesse die eigentliche Appendicitis, als die häufigste pathologische Veränderung des Processus sowohl in seiner normalen wie in seiner anormalen Lage. Jene eigenartige Erkrankung, die charakterisiert ist, durch fortschreitende Entzündungsbilder, die zur Perforation, Nekrose, Gangrän, Peritonitis und zum Tode führen kann. Die Ätiologie, die Pathogenese sowie die verschiedenen Entwicklungsphasen sind nach pathologischen, klinischen und bakteriologischen Gesichtspunkten genau studiert worden. Aschoff hat vor allem in seiner grundlegenden Mono-

graphie (Die Wurmfortsatzentzündung; eine pathologisch-histologische und pathogenetische Studie, Jena 1908) die Verhältnisse geklärt. Durch seine Untersuchungen sowie die seiner Schüler sind die pathologisch-histologischen Untersuchungsergebnisse zu einem einheitlichen Gesichtspunkte geführt worden. Es kam ihm dabei ein ausgezeichnetes Material von ungefähr 1000 Appendices zustatten. An diesen konnte er auch die ätiologisch so wichtigen Bilder der frühesten Krankheitsstadien untersuchen. A. hat den Verlaufstypus der A. etwa folgendermassen charakterisiert: Das erste Anzeichen der Entzündung ist der „Primärinfekt". Bezeichnet wird damit die erste nachweisbare entzündliche Reaktion, die den ganzen appendicitischen Anfall einleitet. Der „Primärinfekt" lokalisiert sich ziemlich gesetzmässig in den „Tiefen der Buchten". Es handelt sich dabei um einen geringen Epitheldefekt, der mit einer reichlichen Anhäufung neutrophil gekörnter Leukocyten unter dem Epithel einhergeht. Die Leukocyten wandern in den Lymphbahnen durch die Submukosa, Muskularis, Subserosa und Serosa und sammeln sich hier an. Daraus entwickelt sich das Bild der phlegmonösen Entzündung. Hier kann die Krankheit Halt machen. Oder es kommt zu Komplikationen des phlegmonösen Stadiums, d. s. intramurale Abscesse, die nach innen oder nach aussen durchbrechen können. Ein Teil der

Ap.-Fälle entwickelt sich zum ulcerösen Stadium und zu ihrer häufigsten Komplikation, der ulcerösen Perforation und Wandnekrosen.

Aschoff hat in Anlehnung an Sprengel eine neue Einteilung der verschiedenen Stadien der Erkrankung gegeben:

I. Appendicitis non complicata s. simplex ohne oder mit nur geringer peritonealer Reizung.

1. Appendic. phlegmonosa simplex — Primärinfekt } 1. Initialstadium

2. Appendic. phlegmonosa ulcerosa — oberflächl. Schleimhautgeschwüre } 2. Vorgeschrittenes, unkompl. Stadium.

II. Appendicitis complicata s. destructiva — mit peritonealer Reizung.

1. Incipiens.

a) Append. phlegmonosa gravis — miliare Perforation.

b) Append. ulcerosa — tiefere Wandgeschw., beg. Wandnekrosen. } 3. Stadium der beginnenden Komplikation.

2. Perfekte Gangrän, grobe Perforation. } 4. Stadium der ausgebildeten Komplikation.

Die interessanteste und am meisten diskutierte Frage bei der A. ist die ihrer Ätiologie. Wenn wir diese Frage für den speziellen Fall der „A. im Bruchsack" zu beantworten versuchen, so deckt sie sich zu einem grossen Teil mit der

Entstehung der A. überhaupt. Wir haben dann noch die für die Appendixhernie charakteristischen Faktoren, die die Entzündung begünstigenden, vielleicht veranlassenden Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Man hat es schon längst aufgegeben, von der Ätiologie dieser oder jener Krankheit zu sprechen und sich gewöhnt, ätiologische Momente in Betracht zu ziehen. v. Hansemann hat mit Recht hervorgehoben, dass wir nicht nach den Krankheitsursachen suchen sollen, sondern nach den verschiedenen Bedingungen, welche zusammenwirken müssen, um eine Krankheit auszulösen. Diese Anschauung könnte eine Erklärung geben für die heute noch nicht völlig geklärte Appendicitisätiologie, indem die einen mehr diese, die anderen mehr jene ursächlichen Momente betonen. Die Mehrzahl der Autoren stimmt darin überein, dass wir die Appendicitis als eine infektiöse enterogene, lokale Erkrankung des Processus aufzufassen haben. Auf der anderen Seite steht Kretz mit seinen Schülern. Er ist der eifrigste Vertreter der sog. hämatogenen Genese. Diese bringt die Angina tonsillaris in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Wurmfortsatzentzündung. Er sucht diesen Konnex durch ein sorgfältiges Sektionsmaterial, bei dem er oft Angina und Appendicitis vereint sah, zu stützen. Kretz sagt in einem Vortrag der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Erlangen im Jahre 1910, dass es nicht richtig sei, ihn als

den ersten Vertreter der hämatogenen Genese anzuführen. „Dieses Verdienst sei dem englischen Kliniker Kelynak (1893) zuzuschreiben, der die postanginöse A., mit der im Verlaufe des Rheumatismus auftretenden analogisierte. Vor Kretz habe Adrian (1900) als erster in einem Fall von Appendicitis im Verlaufe von Influenza die Idee gefasst, die Frage experimentell im Sinne der hämatogenen Genese aufzufassen. Und es sei ihm in der Tat gelungen, beim Kaninchen hämatogen die Follikel des Coecum zu infizieren und zwar unter dem Bilde der hämorrhagischen Entzündung. Anatomisch scheine Kretz zwar zuerst die A. mit Angina in Zusammenhang gebracht zu haben."

Kretzs Lehre hat wenig Anklang gefunden. Sie ist vor allem von Aschoff angegriffen worden, der wie die meisten Autoren die Appendicitis als eine infektiöse, lokale Erkrankung auffasst, die keine Beziehungen hat mit Entzündung des übrigen Darmkanals, sondern in der Schleimhaut des Processus selbst entsteht, mit dem oben beschriebenen Primärinfekt beginnt und sich zu den erwähnten Krankheitsbildern entwickelt. Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, die ganze Frage der A.-Ätiologie historisch oder kritisch zu entwickeln. Wir haben nur die Auffassungen zu berücksichtigen, die für die Bruchsackappendicitis in Betracht kommen und die grösstenteils in der Bejahung von mechanischen, ätiologischen

Faktoren bestehen. Eine grosse Anzahl von Autoren hat gerade in letzter Zeit diese mechanischen Verhältnissen eine hervorragende ätiologische und pathogenetische Bedeutung zugesprochen. In dieser Hinsicht scheinen auch die Versuche von B. Heile wichtig zu sein, die uns durch ihre Versuchsanordnung für die „A. im Br." von ganz besonderem Interesse sind. Sie zeigen im Tierversuch, was uns bei der Appendixhernie die Natur selbst vorführt und hierbei wahrscheinlich von grosser ätiologischer Bedeutung ist. Es ist hier der Ort, auf die Versuche Heiles etwas näher einzugehen. Er fusste auf den Versuchen der Franzosen (Diculafoy und seine Anhänger). Diese versuchten durch Abschnürung des Blinddarmanhangs und Retention von normalem Inhalt experimentell die Entzündung zu erzeugen. Sie stellten die Theorie der cavité close auf. Bei ihrer Versuchsanordnung erhielten sie aber überhaupt keine charakteristischen Entzündungsbilder, da die Abschnürung keine bleibende war und vorübergehender Abschluss des A. bei Tieren nur zu lokalen Schädigungen (Nekrosen und Abscessen) führt. Heile ist es durch geschickte Versuchstechnik gelungen, einen permanenten Verschluss der A. zu erreichen: Bindet man nämlich den Processus nur mit einem Seidenfaden ab, so hat der Faden bald durchgeschnitten und es bildet sich das Schleimhautrohr zurück. Es kommt dabei nur

zu den oben erwähnten Nekrosen und Abscessen, die die Tiere (Hunde) gut ertragen. Es musste daher ausser dem Seidenfaden noch ein Fremdkörper in den Blinddarmanhang gebracht werden, der selbst nicht schädigte, der aber doch mechanisch den Verschluss des Schleimhautrohrs aufrecht erhielt, aber auch dann noch, wenn infolge der lokalen Entzündung der Seidenfaden durchgeschnitten hatte. In der einfachsten Weise ist dies durch Einspritzen von flüssigem Paraffin möglich, das mit der Spritze leicht an jede gewünschte Stelle zu bringen ist, dort sehr schnell erkaltet und auf diese Weise einen sehr guten Abschluss des Schleimhautrohres bildet. Die Abbindung geschieht mit Seidenfaden und ohne Schädigung der Gefässe und es wird peripher von dem Unterbindungsfaden von der Serosaseite durch die Blinddarmwand etwa 5 ccm flüssiges Paraffin eingespritzt. Ich schildere die Versuchsanordnungen in allen technischen Einzelheiten, weil sie so wichtig ist für die ganze weitere Schlussfolgerung. H. hat nun an seinen Hunden eine Versuchsreihe angestellt, bei der er in der oben geschilderten Weise einen völligen, bleibenden Abschluss eines vom kotigen Inhalt befreiten Appendixteiles bewirkte. Die Hunde starben an dem Eingriff nicht, und es kam nur zu umschriebenen Entzündungen, kleinen Wandeiterungen usw., aber nicht zum Bilde der fortschreitenden, zerstörenden Entzündungen.

Ebenso waren die Ergebnisse, wenn er in den kotfreien abgebundenen Blinddarmteilen Bakterien oder auch Bakteriengemische einspritzte. Ganz anders hingegen verliefen die Versuche bei den Tieren, deren Processus mit dem normalen Kotinhalt abgeschnürt wurde. Hier kam es im Laufe von 1 bis 5 Tagen zu abgegrenzten Nekrosen der Wandung, allgemeiner Infektion der umgebenden Bauchhöhle, zu diffuser putrider Peritonitis, an dem die Hunde unter dem Bilde schwerer allgemeiner Vergiftung zugrunde gingen. Heile fasst die Momente, die im Experiment für den Beginn und für den Verlauf der Entzündung von Wichtigkeit sind, folgendermassen zusammen:

1. Einfache Abschnürung des Blinddarmanhangs des Hundes führt gewöhnlich zur Wiederherstellung des unterbrochenen Blinddarmrohrs nach eitriger Durchschneidung der Wand und Abstossung des abschnürenden Seidenfadens.

2. Setzt man peripher von dem unterbundenen Seidenfaden einen Paraffinpfropf in das Blinddarmlumen, so bleibt das peripher abgeschnürte Blinddarmende dauernd abgeschlossen. Es kommt nicht zur Wiederherstellung des Schleimhautkanals.

3. Diese dauernde Abschnürung von Blinddarmteilen ist für das Tier ohne allgemeinen Schaden. Sie führt nie zu Peritonitis oder Tod, sondern nur zu umschriebenen entzündlichen Vorgängen an der Abbindungs- respektive Ein-

spritzungsstelle, die nach Wochen nur noch als Verwachsungen des Netzes oder anliegender Darmschlinge mit dem betreffenden Teile des Blinddarmanhanges nachzuweisen sind. Der abgeschnittene Blinddarmanhang ist dann mehr oder weniger erweitert und mit einem oft mehr oder weniger leukocytenreichen Inhalte gefüllt (Hydrops oder Empyem), meistens mit zahlreichen Bakterien, die aber zu keiner fortschreitenden Entzündung führen. Die umgebende Wandung des abgeschnürten Blinddarmteiles zeigt gegenüber den normalhistologischen Bildern nur geringe Unterschiede, die sich nach mehreren Wochen nur noch in einer stellenweisen Rundzellinfektion dokumentieren.

4. Wird ein Blinddarmteil, in dem normale Kotteile enthalten sind, mit Seidenfaden und Paraffinpfropf abgeschlossen, so kommt es von dem normalen Kotinhalt ausgehend zu einer bakteriell-chemischen Infektion der Wandteile, die unter ganz ähnlichen Bildern wie bei der Entzündung des menschlichen Blinddarmanhanges zu destruierenden Zerstörungen der Wand führt, die eine diffuse eitrige jauchige Peritonitis auslöst, welche zum Tode des Tieres führt, der je nach der Heftigkeit der Entzündung von 1. bis 5. Tage erfolgt.

5. Für den Verlauf der destruierenden Entzündung in der Blinddarmwand sind von grösster Bedeutung die Veränderungen der Gefässe.

Entweder kommt es zu Stauungszuständen, die in dem hämorrhagischen Infarkt ihren höchsten Ausdruck finden, oder es kommt zu vollkommenen Gefässverschlüssen, die zum anämisch-nekrotischen Infarkt führen. Durch eine Modifikation des Experiments ist mit Sicherheit zu sagen, dass für den ersten Beginn der Entzündung Gefässstörungen nicht vorherzugehen brauchen.

6. Für den Beginn der destruierenden Entzündung am Blinddarmanhang ist in allererster Linie von ausschlaggebender Bedeutung das Zurückbleiben von Kotinhalt im abgeschlossenen Ende, Bakterien allein erzeugen niemals destruierende Entzündung.

Wenn nun diese charakteristischen Entzündungen des W. bei den Versuchen Heiles das Resultat der Abschnürung des normalen Kot- und bakterienhaltigen Wurmfortsatzes ist, so ist eben in dieser Abschnürung ein wesentlicher ursächlicher Faktor zu suchen. Die Absperrung und die folgende Stagnation des Inhaltes scheinen sozusagen die conditio sine qua non für das Zustandekommen der Appendicitis zu sein. H. weist darauf hin, dass die pathologisch-anatomischen Bilder des durch Abschluss des kothaltigen Blinddarms im wesentlichen den Bildern entsprechen, wie sie Aschoff beim menschlichen Blinddarm im Verlaufe der destruierenden Entzündung beschrieben hat. Man hat somit guten

Grund diese Ergebnisse auf die menschliche Appendicitis unter gewissem Vorbehalt zu übertragen. So muss man zunächst fragen: Sind beim Menschen die Verhältnisse häufig, die einen solchen Abschluss oder Verlegung des Lumens der A. bewirken können. Diese Frage kann man bejahen. Der Verschluss des Blinddarmanhangs kann durch die verschiedensten Dinge bewirkt werden. Alle Untersucher, die die mechanischen Verhältnisse bei der Appendicitis in Betracht zogen, haben darauf grossen Wert gelegt.

So macht Oberndorfer darauf aufmerksam, dass man bei Sektionen weite Processus stets gesund findet, während die Enge der A. ein disponierendes Moment zur Entstehung der Entzündung bildet, Die viel umstrittene Bedeutung des Kotsteines ist auch in dieser Weise gedeutet worden, dass er geeignet sei einen Abschluss in Teilen des Blinddarmanhangs herbeizuführen und auf diese Weise eine Stauung des Inhaltes zu bewirken.

V. Brunn weist darauf hin, dass die Appendix im Vergleich zu anderen Darmteilen bezüglich ihrer mechanischen Entleerungsverhältnisse sehr im Nachteil wäre: durch ihre offene Verbindung mit dem übrigen Darmkanal kann leicht Darminhalt in sie eindringen: Solange die A. normal ist nach Bau und Lage, besitzt sie durch ihre wohlentwickelte Muskulatur die Möglichkeit sich dieses Inhaltes genau so gut durch peristal-

tische Bewegungen zu entledigen wie der übrige Darm. Da der W. nun blind endigt, so dass er sich nur nach einer Richtung entleeren kann, da er ein sehr enges Lumen besitzt, da er vermöge seiner Beweglichkeit leicht Lageveränderungen, die zur Abknickung führen können, unterworfen ist, so ist das für seine Entleerung von Nachteil.

Sprengel hat die Erschwerung der Entleerung besonders in der Entwicklung von entzündlichen Schleimhautfalten gesehen, während andere die Bedeutung der normalen Schleimhautklappen für wichtig hielten.

Auch Klauber hat für die Entstehung der A. mechanische Gründe verantwortlich gemacht. Er konnte im pathologisch-anatomischen Bilde zahlreiche Analogien der A. mit dem Darmverschluss finden. So fand er von den 200 seinen Ausführungen zu Grunde gelegten operierten Fällen noch mindestens eine der verschiedenen mechanischen Veränderungen, die für die Pathologie des Ileus in Betracht kommen: die Knickung, die Strangulation, Achsendrehung, Obturation usw. Die Entzündungsvorgänge entsprachen bezüglich ihrer Lokalisation und ihrer Ausdehnung genau den vorhandenen Verschlusserscheinungen. Die histologischen Wandveränderungen waren dieselben wie beim eingeklemmten Bruch.

Wilms äusserte sich auch dahin, dass die Entzündungen der A. oft primär durch gewisse ungünstige Lagen und durch Zug des zu kurzen

Mesenteriolums entstehen könnten. Er sagt: Ein zu kurzes Mesenteriolum ist von Wichtigkeit für das Auftreten von Entzündungen durch Sekretverhaltung, durch Störung der Zirkulation der Appendixwand und des Mesenteriolums. Viele Fälle von Knickungen des Wurmfortsatzes nach Entzündungen entstehen meiner Ansicht nach dadurch, dass bei solcher Sachlage durch Zerrung, Schädigung der Wand der A. entstehen und von dort aus Entzündungen ausgehen, die bei Heilung Adhäsionen in geknickter Stellung der Fortsätze bewirken. In manchen Fällen mag ja die Knickung durch die Entzündung allein bedingt sein, aber sicher ist öfter eine Lage, bei der die A. durch Zug des Mesenteriolums geknickt ist.

Ein von Sasse mitgeteilter Fall liefert uns den Beweis, mit welchem Rechte wir die mechanische Entstehungsweise gerade auf die „A. im Br." anwenden dürfen: Es handelt sich um einen eingeklemmten Wurmfortsatzschlingenbruch bei einer 66jährigen Frau, die 14 Entbindungen durchgemacht hatte. Die Krankengeschichte sei nur zitiert: Rechtsseitiger Schenkelbruch, der seit 26 Jahren besteht und immer gut reponibel war. Bei starkem Pressen wieder Hervortreten des Bruches. Die Taxis gelang dann nicht mehr. Nach 3 Tagen Erbrechen. Überführung in die Klinik. Sofortige Operation. Der Befund: Unterhalb des Lig. poupartii medial

der grossen Gefässe taubeneigrosser Tumor. Haut darüber verschieblich. Leistendrüsen nicht geschwollen. Operation: Nach Isolierung des hämorrhagisch infizierten Bruchsackes sieht man etwa zwei Querfinger unterhalb seiner Kuppe den stark einschneidenden Bruchring. Bei Eröffnung des Bruchsackes fliesst etwas trübe blutig seröse Flüssigkeit ab. Der inkarcerierte Darmteil repräsentiert sich im Zustande dunkelblauroter Stauungshyperämie. Der Bruchsackwand ist er nirgends adhärent. Auch zeigt er keine gegenseitigen Wandverklebungen. Zwischen seinen einander zugekehrten Schlingenschenkeln ragt etwas mesenteriales Fettgewebe hervor, auffallend ist die geringe Circumferenz der Schlinge von kaum Kleinfingerstärke. Sie erweckt den Verdacht einer Appendixhernie. Nach Spaltung des kaum für die Fingerkuppe durchgängigen Bruchringes wird diese Annahme zur Gewissheit. Das Wurmfortsatzendstück hängt zum kleinen Becken herunter, mit dessen Wand leicht verklebt. Nach Entbindung des ganzen W. wird die Ektomie angeschlossen, schliesslich die Abscesshöhle mit einem Gazestreifen drainiert. Weiterer Verlauf ungestört. Heilung. — Die entfernte A. ist 12 cm lang. Man kann drei Teile an ihr unterscheiden: 1. die inkarcerierte Schlinge; 2. das Mittelstück, das zwei Perforationsöffnungen zeigt; 3. das Endstück. Den drei durch Lage und Zustand diffe-

renten Teilen entsprechend, werden drei Stücke zur mikroskopischen Untersuchung ausgewählt: 1. ein Querschnitt durch die Schlingenmitte: in allen Wandschichten das Bild hochgradiger Stauung mit weiten blutgefüllten Gefässen, besonders in der Submukosa und mit Blutung per diapedesin, an einer Stelle auch durch die Mucosa ins Appendixlumen hinein. Leukocytenanhäufung und Abscessbildung fehlen. Ein anderer, tangential durch die A.-Wand gelegter Schnitt im Bereich ihrer Einschnürung lässt den Übergang von der allgemeinen Stauung durch eine blutleere ischämische Zone zu den entzündlich destruktiven Prozessen erkennen, die weiterhin zur Perforation des Mittelstücks führten. Das schon im kleinen Becken gelegene Endstück zeigte makroskopisch sich am wenigsten verändert. Aber ein etwas oberhalb des blinden Endstückes angelegter Querschnitt lässt mikroskopisch auch hier bereits entzündliche Veränderungen erkennen. In der Submukosa beginnende Abscessbildung. Die Mukosa stellenweise zerstört und bei intakter Serosa die Muskularis leukocytär infiltriert. Auch hier also Entzündungen der Darmwandschichten mit vorwiegend zentrifugal fortschreitender Tendenz zu ihrer Zerstörung. Sasse kommt zu dem Schluss:

Fassen wir die appendicitische Erkrankung als im wesentlichen durch die mechanische Bedingung des Darmverschlusses auf, so liefert

dieser Fall eine passende Illustration dazu. Das primäre Moment ist in unserem Falle ein mechanisches: die Einklemmung. Der Stauungsileus ist es, der für den ganzen Wurmfortsatz eine unabänderliche Zwangslage mit veränderten Ernährungsbedingungen zur Folge hat.

Wenn wir auch aus experimentellen Erfahrungen und nachdem von der Natur mit der Exaktheit eines Versuches gebotenen Falle von Appendicitis im Bruchsack unsere mechanische Auffassung der Appendicitisätiologie gründen dürfen, so sind es doch auch pathologisch-histologische Untersuchungen, die gerade durch die bestimmte Lokalisation der entzündlichen Veränderung diese Anschauung bestätigen und vertiefen lassen. So misst auch Aschoff mechanischen Momenten eine grosse Bedeutung bei der Lokalisation des Primärinfektes bei. Er nimmt an, dass es vorwiegend mechanische oder doch mit der Tiefe der Buchten in gesetzmässiger Beziehung stehende Verhältnisse sein müssen, die die eigenartige Lokalisation des Primärinfektes begünstigen: Die Tiefe der Bucht ist die Prädilektionsstelle des Primärinfekts. Wenn Aschoff die Frage aufwirft, welches die Gründe sind, die die Ansiedelung und Virulenzsteigerung der Bakterien an bestimmten Stellen des W. begünstigen, so kommt er zu dem Schluss: Als wesentlichste Bedingung muss die Stagnation gelten. Diese Stagnation

wird durch die physiologischen Abbiegungen im Verlaufe des W. selbst begünstigt, ferner durch die Anhäufung von Kotkonkrementen oder sonstigen fremden Körpern durch die stärkere Entwicklung des lymphatischen Apparates, durch Stenosen, welche von früheren Entzündungen zurückgeblieben sind, sehr selten durch Tumoren. Stets sind es die hinter diesen physiologischen oder pathologischen Engpässen gelegenen Partien, die am frühesten und stärksten erkrankt sind. Ohne Stagnation keine Appendicitis.

Wenn es schon an der normal liegenden Appendix Zustände und Veränderungen genug gibt, die diese von uns als äthiologisches Moment so wichtig erkannte Abschnürung oder Einengung des Blinddarmrohres verursachen, wie viel mehr ist dazu bei der in den Bruchsack verlagerten Appendix Gelegenheit gegeben? Bei langem Bestehen eines Bruches stellen sich meist Veränderungen an ihm ein. Hierher gehören die Verwachsungen des Bruchsackes mit der Umgebung, welche die Folge leichter Entzündungszustände sind, die sich an Zirkulationsstörungen innerhalb der vorgefallenen Teile an leichte Umschnürung derselben durch die Bruchpforte sowie an Druck durch unpassende Bruchbänder anschliessen. Die Umschnürung kann auch durch narbige Veränderung der Peritoneums oder der Fascien an der Bruchpforte, Verwachsungen am Hals usw. entstehen.

Barsikow hat die Frage der Diagnosestellung genauer erörtert. Er führt dazu folgendes aus: Während die im Abdomen verlaufende A. ein typisches Bild zeigt, ist es bis jetzt nicht gelungen, für die Hernienappendicitis einen genauen Symptomenkomplex zu normieren. Gewöhnlich ist der Verlauf folgender: In einer bisher reponiblen Hernie treten plötzlich Schmerzen auf. Der Bruch ist irreponibel. Nach einiger Zeit bleibt der Bruch nach neuerlich auftretenden Schmerzen irreponibel oder er ist es gleich nach dem ersten Anfall geblieben — oder ein seit längerer Zeit irreponibler Bruch nimmt plötzlich unter Auftreten heftiger Schmerzen an Grösse zu, wird hart, stärker druckempfindlich. Die bedeckende Haut kann unverändert bleiben oder sie wird ödematös oder stärker entzündlich infiltriert. Erbrechen kann fehlen oder es tritt gleich bei der ersten Schmerzattacke auf — manchmal das einzige Zeichen des stattgehabten Insultes. Übelkeit ist häufiger. Die Zunge ist wenig belegt, feucht. Die Temperatur ist wenig über die Norm erhöht. Der Leib ist weich, nicht druckempfindlich, selten aufgetrieben. Die Schmerzen sind meist auf den Bruch beschränkt, selten strahlen sie in den Oberschenkel aus. Der Stuhl pfegt normal zu sein. — In seltenen Fällen besteht Obstipation. Das Allgemeinbefinden ist meist wenig alteriert, jedenfalls steht die Störung in keinem Verhältnis zu der Schwere der im Bruchsack

vor sich gehenden Veränderung. Ausgesprochen stürmische Symptome gehören zu den Seltenheiten. Wenn die Diagnose so selten richtig vor der Operation gestellt worden ist, so liegt das grösstenteils daran, dass die Symptome so äusserst vielseitig sind, andererseits auch daran, dass das Krankheitsbild wenig bekannt ist, sodass vielleicht nicht jeder der auf einen so seltenen Fall stösst, schon im Moment daran denkt.

Barsikow berichtet über einen Fall, bei dem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hernienappendicitis gestellt wurde. Er soll ein Bild bieten, wie er für die „App. im Br." typisch sein soll: Ein leicht reponibler Bruch vergrössert sich langsam. Im Anschluss an heftiges Drängen bei der Defäkation hat der Patient Schmerzen an ihm. Es besteht Appetitlosigkeit und Übelkeit. Kein Erbrechen. Zwei Tage vor der Aufnahme im Anschluss an eine körperliche Anstrengung (Fusstour) treten neben starker Übelkeit heftige Schmerzen in der bedeutend grösser gewordenen Geschwulst auf. Bis vor 2 Tagen Stuhlgang, aber träge. Winde gehen ab. Vergeblicher Taxisversuch. Patient hat kein Symptom einer seit mehreren Tagen bestehenden Darmeinklemmung und macht durchaus keinen schwerkranken Eindruck. Allgemeine Druckempfindlichkeit des Abdomens, am deutlichsten in der Ileocöalgegend bis zum Leistenband hinreichend. Nirgends Darmsteifung, Dämpfung

oder Geschwulst. Unterhalb des rechten Leistenbandes ein über schwaneneigrosser Tumor, von entzündlich geröteter Haut bedeckt. Er ist sehr druckempfindlich.

Einen ebenso „typischen" Verlauf illustriert folgender Fall: (J. N. 1860 der chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg.) Die 69jährige Frau N. N. empfand vor 8 Tagen beim Heuaufladen plötzlich einen starken Schmerz in der rechten unteren Bauchseite. Die Schmerzen hielten seitdem ununterbrochen an. Sie ist seit dieser Zeit bettlägerig. Kein Erbrechen, kein angehaltener Stuhl. Status: In der rechten unteren Leibseite ist in der Gegend des Lig. poupartii ein harter Knoten fühlbar, von dem eine diffuse Schwellung nach aufwärts geht. Unterhalb des Lig. poupartii ist einwärts von der Fossa ovalis in der Gegend des M. pectineus eine reponierbare Vorwölbung fühlbar. Die Haut über der Schwellung ist heiss und gerötet. Die Schwellung selbst auf Druck schmerzhaft. Operation (Professor Wilms): Es wird eine Inzision oberhalb des Lig. pouparti gemacht. Sogleich tritt reichlicher Eiter hervor. Am medialen Ende des Schnittes wird mit der Kornzange ein Stück des Cökum gefasst, das — der Schnitt hatte schon die Bauchhöhle eröffnet — zurückgeschoben wird. Der Bruchsack, der gleichzeitig mit diesem Cökumstück gefasst war, ist nunmehr leer. Um die Reposition des zurück-

geschobenen Stückes mit Sicherheit zu erreichen, wird oberhalb des ersten Schnittes die Bauchhöhle eröffnet. Beim Hervorhohlen des Cökum findet sich eine Appendicitis. Der Processus wird reseciert. Die obere Wunde geschlossen, die untere drainiert. — Diese sozusagen „typischen" Fälle von A. im Br. zeichnen sich dadurch aus, dass die Entzündungserscheinungen im Vordergrund stehen. Gegen Brucheinklemmung spricht in diesen Fällen das relativ gute Allgemeinbefinden, das Fehlen der Erscheinungen von Seiten des Darmes; es ist kein Erbrechen und keine Stuhlverhaltung vorhanden, ebenso keine stürmischen peritoneale Symptome. In vielen anderen Fällen aber ist eine Differentialdiagnose gegenüber allen irreponiblen Brüchen, die Entzündungserscheinungen zeigen, Netzeinklemmung und Littréschen Hernien nicht zu stellen. Im Frühstadium ist es nach Sprengel oft noch möglich, die Differentialdiagnose gegen Brucheinklemmung zu machen, wenn man bedenkt, dass bei der A. die Entzündungssymptome, bei der Inkarceration die Erscheinungen von Seiten des verlegten Darmlumens vorwalten. Ungewöhnlich hochgradige Entzündungen in einem Stadium, in dem es bei der Incarceration fehlen sollte, muss den Gedanken an eine A. im Br. immer nahe legen. Die Differentialdiagnose wird umso schwieriger, je später man die Fälle sieht. Im späteren Stadium der Brucheinklemmung, wenn

phlegmonöse Erscheinungen bereits eingetreten sind, ist die Differentialdiagnose nicht mehr zu stellen.

Was die Therapie anbetrifft, so ist darüber nur wenig zu sagen. Bei der Schwierigkeit der Differentialdiagnose ist es ratsam, bei allen Repositionsversuchen, in denen eine Appendicitis im Bruchsack nicht ausgeschlossen werden kann, äusserst vorsichtig zu sein. Ist die Diagnose A. im Br. gestellt, so hat natürlich die Operation zu erfolgen. Man verfährt am besten folgendermassen: Nach der Herniotomie wird, wenn die Bruchpforte nicht weit genug ist, um das Cöcum vorzuziehen, der Schnitt verlängert, bis man die Bauchhöhle soweit eröffnet hat, dass man bequem an die Ansatzstelle des Wurmfortsatzes herankommen kann. Nach der typischen Resektion erfolgt die Radikaloperation der Hernie. Hat sich bereits ein Abscess gebildet, so kommt die Abscessincision in Betracht.

Zum Schluss spreche ich noch Herrn Prof. Dr. Wilms meinen verbindlichsten Dank aus für seine gütige Beratung und Überlassung des Themas.

Literatur.

1. Aschoff, L., Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908.
2. v. Brunn, Was wissen wir von der Ätiologie der A. etc. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1911, Bd. 2.
3. Heile, B., Über die Entstehung der Entzündungen am Blinddarmanhang auf bakteriologischer und experimenteller Grundlage. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 26. Bd. 1913, Heft 2.
4. Heile, B., Zur Klärung der Pathogeneses der Wurmfortsatzentzündung etc. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie, Bd. 22 1910, Heft 1.
5. Sasse, Wurmfortsatzschlingenbruch etc. D. mediz. W. 1913, Nr. 20.
6. Herbig, Die Erkrankungen des Proc. vermif. i. Br. Inaug.-Diss. München 1900.
7. Sprengel, Zur Diagnose der Wurmfortsatzeinklemmung, D. Z. f. Chir. Bd. 72, S. 61.
8. Hildebrand, Die Lageverhältnisse des Cöcum und ihre Beziehungen, D. Z. f. Ch. 1892, Bd. 33.
9. Oberndorfer, Die Ätiologie der A. Mediz. Klinik 1912.

10. Rose, Weitere Beobachtungen über den Bruchsackschnitt, D. Z. f. Ch. Bd. 35.
11. Wilms, Cöcum mobile, D. m. W. 1908, 41.
12. Sender, Zentralblatt f. Chir. 1896.
13. Barth, Über Einklemmung der Proc. vermif. D. Z. f. Ch. Bd. 63
14. Kretz, Über die Ätiologie der A. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft. Jena 1910.
15. Klauber, Ätiologie der Appendicitis. Münch. M. W. 1909, Nr. 9.
16. Winkler, Die Erkrankungen des Blinddarmanhangs. Jena 1910.
17. Klein, Über die äusseren Brüche des Proc. vermif. Inaug.-Diss. 1868, Giesen.
18. Brieger, Hernien des Proc. vermif. Arch. f. klin. Chir. Bd. 45.
19. Barsikow, Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 68.
20. Kraus, Ätiologie und Pathogenese der A. D. M. W. 1908, Nr. 18.
21. Sprengel, Appendicitis, D. Chir. Stuttgart 1906.
22. Heile, Über bakteriolog. Untersuchungen zur Klärung der Pathogenese der A. Zentralblatt f. Bakteriologie 1910. Bd. 56.
23. Schmaus-Herxheimer, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
24. Wullstein-Wilms, Lehrb. der Chirurgie, 2. Bd.
25. Aschoff, L., Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Lebenslauf.

Sally Oppenheimer ist geboren am 28. August 1890 in Hemsbach a. d. Bergstrasse als Sohn des Jakob Oppenheimer. Er ist badischer Staatsangehöriger. An Ostern 1909 erwarb er sich an der Gr. Oberrealschule zu Heppenheim sein Reifezeugnis. Seine beiden ersten Semester verbrachte er an der Gr. Universität in Heidelberg. Das nächste Semester an der K. Universität in München. Am Schluss des 5. Semesters bestand er am 15. Juni 1911 seine ärztliche Vorprüfung in Heidelberg. Das 6. und 7. Semester brachte er an den K. Universität München zu, wo er zugleich einer halbjährigen aktiven Dienstzeit genügte. Im 8. Semester studierte er in Berlin, im 9. und 10. Semester in Heidelberg. Hier bestand er am 6. Mai 1914 seine ärztliche Hauptprüfung.